Lane Medical Library

Aus dem Phatologischen Institut des Städt. Krankenhauses München-Schwabing.
(Professor Dr. S. Oberndorfer).

Über pulmonale Aktinomykose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

vorgelegt von

Anton Weishaupt

aus

Krumbach (Schwaben).

München
1933

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0048

Die Strahlenpilzerkrankung, Aktinomykose, kommt beim Menschen verhältnismässig selten vor; viel häufiger ist sie beim Rind, das der Infektion mit Aktinomycespilzen vielmehr ausgesetzt ist. Trotzdem aber finden sich in der Literatur immer wieder Fälle von Aktinomykose des Menschen, die ein recht vielgestaltiges Bild der Erkrankung geben. Je nach dem Sitz ist die Verlaufsart verschieden. Man kann unterscheiden: Aktinomykose des Kopf-Halsgebietes, der Lunge, des Darmkanals und der äusseren Haut. Am günstigsten für den Heilverlauf liegen die Verhältnisse bei der erst- und letztgenannten Form. Bei nicht allzu tief gehenden Infiltraten, wie sie die genannten beiden Formen häufig bieten, kann nach *Schlange* durch Ausstossung der mit Pilzen beladenen Granulationen Selbstheilung eintreten. Wenn dies auch sehr selten zu beobachten ist, so kann wenigstens bei diesen Formen rechtzeitig die Behandlung einsetzen und dann in den allermeisten Fällen zum Ziele führen. Viel ungünstiger liegen die Dinge bei kontinuierlichem Fortschreiten der Erkrankung, bei Uebergreifen auf lebenswichtige Organe, schliesslich bei Verallgemeinerung der Infektion auf haematogenem Wege mit Metastasenbildung. Abgesehen von dieser letzten, unter dem Bild einer Septicopyaemie verlaufenden, generalisierten Aktinomykose, die sich an jede andere entsprechend lang bestehende Form der Erkrankung anschliessen kann, bilden Darm- und Lungenaktinomykose die schwersten und prognostisch ungünstigsten Verlaufsformen, von denen die zweite so gut wie immer zum Tode führt. Der Häufigkeit nach steht die Aktinomykose des Kopf-Halsgebietes an erster Stelle, was durch die häufige Infektion von der Mundrachenhöhle aus bedingt ist. Seltener erfolgt die Infektion primär vom Darm aus oder, nach Verletzungen, von der äusseren Haut aus, die jedoch meist sekundär befallen wird. Die seltenste Form ist die Aktinomykose der Lunge, die häufiger primär als sekundär auftritt. Nach *Fränkel* beträgt von allen aktinomykotischen Erkrankungen die Zahl der Lungen-Aktinomykosen 10—15%, nach *Marko* etwa 20%, bei der Seltenheit der Strahlenpilzkrankheit an sich ein relativ kleiner Prozentsatz. Wie sich das Bild der Lungenaktinomykose im einzelnen gestaltet, soll im folgenden an Hand der einschlägigen Literatur und an einem zur Verfügung stehenden Fall, der im Krankenhaus München-Schwabing beobachtet wurde, näher geschildert werden.

Die *Infektionsmöglichkeiten* bei Lungenaktinomykose sind verschieden. Durch Aspiration von mit Aktinomyces-

pilzen beladenem Getreidestaub kann der Erreger direkt in die Lunge gelangen und so zu einer *primären* Erkrankung der Lunge führen. Wenn diese Entstehungsart auch recht selten zu sein scheint, so sind doch einige Fälle beschrieben, bei denen durch die Sektion nachgewiesen werden konnte, dass die Infektion auf diese Weise erfolgt sein musste. Durch *Birch-Hirschfeld* wurde bei einem Fall von primärer Lungenaktinomykose in einer Lungenspitze eine Getreidegranne gefunden, die auf direktem Wege in die Lunge hineingekommen sein musste und als sichere Infektionsquelle angesehen werden konnte. Eine andere Art der Infektion kann erfolgen ebenfalls durch Aspiration, und zwar von im Körper angereichertem Material, so von kariösen Zähnen aus, an denen die mit Pilzen beladenen Getreidegrannen haften bleiben. Nach Zerfall der Grannenhülle entwickeln sich die Pilze weiter und können auf diese Weise leicht in die Lunge verschleppt werden. Durch *Partsch* und *Jaehn* wurde die Richtigkeit dieser Infektionsmöglichkeit an einem reichen klinischen Material nachgewiesen, indem innerhalb der gangränös zerfallenen Zahnpulpa Aktinomycesdrusen gefunden werden konnten. Von *Zilz* sind ebenfalls mehrere ähnliche Fälle geschildert, wo kariöse Zähne die Eingangspforte für den Strahlenpilz und den Ausgang der Aspiration des infektiösen Materials bildeten. In einem Fall hatte sich ein völlig gesunder 15jähr. Junge durch Kauen von Gersten- und Sonnenblumensamen infiziert. Diese Art der Infektion, wo also durch Kauen von Aehrenteilen, Stroh oder Gräsern, an denen die Aktinomycespilze gedeihen und haften bleiben, ein direktes Eindringen der Erreger in die Mundhöhle und von da durch Einatmen in die Lunge möglich ist, konnte auch durch *J. Israel* an einem hiefür klassischen Fall festgestellt werden; er fand nämlich in der Lunge eines 26 jährigen Mannes ein linsengrosses Zahnfragment als Ursache der bestehenden Lungenaktinomykose. Damit ist die Möglichkeit dieser Infektionsart eindeutig bewiesen. Nach *Fränkel* ist schliesslich nicht ausgeschlossen, dass für manche Fälle von primärer Lungenaktinomykose die Tonsillen die Eintrittspforte darstellen, von denen dann eine Verbreitung der Pilze auf dem Blut- oder Lymphweg in die Lunge möglich sein könnte. Auch von Verletzungen, wie Hufschlag oder Quetschwunden kann die Infektion ausgehen und haematogen in die Lunge gelangen, wie durch *Stincer* und *Timm* an zwei Fällen erläutert wird.

Gegenüber dieser primären Entstehungsart kann die Lunge auch *sekundär* an Aktinomykose erkranken und zwar zunächst durch unmittelbares Einwandern der Erreger aus einem benachbarten Erkrankungsherd der Brust- oder Bauch-

höhle. Auf diese Weise kommt es zu der von *Arndt* als „sekundär fortgeleitet" bezeichneten Form der Lungenaktinomykose; ihr gegenüber steht die sekundäre metastatische Form, die auf haematogen-embolischem Wege, z. B. nach Darmaktinomykose entstehen kann. *Grubauer* schildert einen Fall, in dem ein aktinomykotisches Empyem des Wurmfortsatzes das Pfortadersystem ergriff, zu Leberabszessen führte und schliesslich auch auf die Lunge überging und dort ebenfalls Abszessbildung hervorrief. Nach manchen Autoren ist auch eine lymphogene Metastasierung in die Lunge möglich, doch wird diese Art als weit seltener gegenüber der haematogenen bezeichnet. Bis zum Manifestwerden einer sekundären Lungenaktinomykose kann nicht selten eine längere Latenzzeit beobachtet werden. So ist von *Christ* ein Fall beschrieben, bei dem sich nach Oberkieferfraktur und Verletzung der Wange aktinomykotische Abszesse im Gesicht entwickelten, die klinisch zur Ausheilung gebracht werden konnten. Fünf Jahre später stellten sich ohne erneutes Trauma und ohne nachweisbare frische Infektion Lungenerscheinungen ein, die schliesslich das Bild einer Lungenaktinomykose ergaben und als solche auch durch die Obduktion bestätigt werden konnten. Diese lange Latenzzeit wird als nichts ungewöhnliches bezeichnet und als Erklärung hierfür eine sehr langsame Pilzentwicklung angenommen.

Der *Sitz* der Lungenaktinomykose ist in den meisten der beschriebenen Fälle ein Unterlappen, nach Beobachtung mancher Autoren häufiger links als rechts. In seltenen Fällen hat sich auch eine primäre Lungenspitzenbeteiligung gefunden. Häufiger aber sind Unterlappenprozesse mit Bevorzugung der seitlichen Abschnitte.

Im Verlauf der fast immer chronischen Erkrankung — es sind nur einzelne akute Fälle bekannt — bleibt natürlich die Beschränkung auf einen Lappen nicht bestehen, sondern es erfolgt meist ein Uebergreifen auf das ganze Organ.

Was die *Verteilung* der Lungenaktinomykose auf die *verschiedenen Lebensalter* betrifft, so kommt die Erkrankung häufiger bei Erwachsenen als im jugendlichen Alter vor. Doch sind auch mehrere Fälle von Lungenaktinomykose bei Kindern in der Literatur bekannt. Maurice *Husik* hat sogar bei einem 12 Wochen alten Säugling die Erkrankung feststellen können. Ihr Vorkommen ist also nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden.

Das *klinische Bild* der Lungenaktinomykose ist nicht in allen Fällen als einheitlich und typisch zu bezeichnen. Man kann aber im allgemeinen *zwei Verlaufsarten* unterscheiden: eine *„oberflächliche"* seltenere und eine *„destruktive"* Form.

Letztere entspricht dem gewöhnlichen, für die Mehrzahl der Fälle zutreffenden Verlauf der Erkrankung. An Beobachtungen der genannten „oberflächlichen" Form sind bis jetzt nur drei beschrieben und zwar von *Skworzoff, Husik* und *Schlagenhaufer*. Klinisch handelt es sich bei dieser oberflächlichen Form im Beginn um eine einfache katarrhalische Bronchitis von sehr hartnäckigem Verlauf. Langsam entwickelt sich daraus eine exsudative Pneumonie von desquamativem, katarrhalischen Charakter, die zur Ausbildung von Bronchiektasen und bronchiektatischen Cavernen führen kann. Klinisch bestehen ausser eines chronischen hartnäckigen Hustens keinerlei auf Aktinomykose deutende Erscheinungen, wenn nicht, was vor allem bei bestehenden Bronchiektasen möglich ist, im Sputum die typischen Aktinomycesdrusen nachgewiesen werden können, was dann zur sicheren Diagnose führt. Das katarrhalische Stadium kann jahrelang andauern und erst spät, wenn dies überhaupt eintritt, in die destruktive Form übergehen. Die Prognose ist bei Beschränkung der aktinomykotischen Veränderungen auf die Bronchialschleimhaut relativ günstig zu stellen. Für das Entstehen dieser oberflächlichen Form ist nach *Skworzoff* das Vorhandensein schwach pathogener Strahlenpilze massgebend, die sich nur oberflächlich ansiedeln, nicht in die Tiefe dringen und so nicht zu einer Zerstörung des Lungengewebes führen können.

Im Gegensatz zu dieser im wesentlichen auf die Lunge beschränkten Form bietet die viel häufigere *destruktive* Lungenaktinomykose ein ungleich schwereres Bild, insofern als sie fast immer mit erheblicher Zerstörung des ganzen Organs und ausserdem mit Pleura- und Brustwandveränderungen einhergeht; man spricht daher auch von „Thorax-Aktinomykose" schlechthin. Der klinische Verlauf dieser destruktiven Form kann nach J. *Israel* und *Shiota* in drei Stadien eingeteilt werden: 1. das bronchopulmonale Stadium, das im Anfang wenig eindeutige klinische Befunde liefert: Husten, schwer lösliches, eitrig-schleimiges Sputum ohne sicheren perkutorischen und auskultatorischen Lungenbefund. Später kann eine deutliche Dämpfung, meist über einem Lungenlappen, dazu kommen, ohne dass dadurch die Diagnose gesichert werden könnte. 2. Das pleural-thorakale Stadium, das durch Uebergreifen des Lungenprozesses auf die Pleura und Brustwand gekennzeichnet ist. Diese Tendenz von der Lunge auf Pleura und Thoraxwand überzugehen, kann als typisch für Aktinomykose bezeichnet werden. Es entwickeln sich in diesem Stadium serofibrinöse oder haemorrhagische Exsudate oder Empyeme im Pleuraraum. Frühzeitig tritt Schwartenbildung auf. Der Uebergang auf die

Pleura charakterisiert sich meist durch Schüttelfrost und hohes Fieber, doch ist auch ein schleichendes Uebergreifen beobachtet worden. In diesem Stadium setzt auch eine zunehmende Retraktion der erkrankten Thoraxseite ein als Zeichen der in der Lunge vor sich gehenden Schrumpfungsvorgänge und der Verwachsungen der Pleurablätter. Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung nach aussen treten in der Muskulatur, im subcutanen Gewebe und in der Cutis der Thoraxwand ausgedehnte schwielige Verdickungen auf, die dem Bild einer chronischen Phlegmone entsprechen. Diese tumorartige Ausbreitung leitet zum dritten Stadium über, dem fistulösen, das mit Durchbruch der Herde nach aussen und zahlreicher Fistelbildung, in typischer Weise durch die Intercostalräume beginnt. Die Durchbruchsstellen und Fisteln sezernieren einen dünnflüssigen, foetiden Eiter, der die Aktnomycesdrusen enthält, oft schon makroskopisch an den typischen grau-gelben Körnchen erkennbar. Der Verlauf dieses dritten Stadiums ist meist sehr chronisch und hartnäckig. Die Eitersekretion dauert an, der Lungenprozess nimmt unterdessen an Ausdehnung zu, klinisch und röntgenologisch nachweisbar. Rippen und Wirbel können im weiteren Verlauf befallen werden und bieten dann ein der tuberkulösen Caries durchaus ähnliches Bild. Der ganzen Wirbelsäule entlang kann die Erkrankung fortschreiten als chronische, praevertebrale Phlegmone. Auch ein continuierliches Uebergreifen auf benachbarte Körperhöhlen und Organe wie Mediastinum, Herzbeutel, Herz, ist beobachtet worden. Das Zwerchfell kann durchbrochen werden, in Leber und Milz treten Abszesse auf, schliesslich kann auch eine allgemeine Peritonitis die Folge eines Zwerchfelldurchbruches sein; von *Tempsky* hat einen solchen Fall beschrieben. Längs der Gefässe und Nerven kann es zu einer Verbreitung der Erkrankung bis in die Schädelhöhle kommen und Gehirn und Meningen werden betroffen. Das Auftreten von multiplen haematogenen Metastasen in den verschiedensten Körperregionen, vor allem von aktinomykotischen Abszessen in den Extremitäten ist charakteristisch für den Endverlauf der Erkrankung. Eine chronische Septicopyaemie bildet dann unter zunehmender Kachexie das Ende.

Die *subjektiven Beschwerden* sind den im allgemeinen schleichenden, chronischen Verlauf entsprechend zunächst nicht sehr erheblich, nicht eindeutig und treten erst im fortgeschrittenen Stadium mehr in Erscheinung. Anfangs bestehen subfebrile Temperaturen die mit Perioden ganz normaler Temperatur abwechseln. Auch später ist ein für Lungenaktinomykose typischer Fieberverlauf nicht zu beobachten. Husten besteht häufig, Auswurf in den meisten, aber

nicht in allen Fällen, von schleimig-eitriger Beschaffenheit, die charakteristischen Pilzdrusen enthaltend. Nachtschweisse werden oft beobachtet. Manche Autoren geben als bezeichnendes Symptom den heftigen, anhaltenden Pleuraschmerz an, ohne dass dabei Pleuraveränderungen erheblicheren Grades schon nachgewiesen werden könnten; ausserdem ein Sukkusionsgefühl, das im Stadium der Pleurabeteiligung durch die sich bildenden Exsudate und durch die Schwellung der Brustwand infolge der tumorartigen Ausbreitung bedingt sein soll. Als typisches Kennzeichen wird von anderen Autoren die frühzeitige Abmagerung und der elende Allgemeinzustand genannt, ähnlich wie bei malignen Tumoren. Doch finden sich diese Symptome nicht immer in gleicher Weise ausgeprägt, insbesondere sind Schmerzen durchaus nicht immer vorhanden. Sogar bei schon fortgeschrittener Erkrankung bestehen oft keinerlei erhebliche Beschwerden, vielmehr kann noch subjektives Wohlbefinden vorherrschen. Das Uebergreifen auf die Pleura und Brustwand kann von Schüttelfrost und hohem Fieber begleitet sein, doch können auch diese Anzeichen fehlen. Der Einbruch in die Blutbahn, der im späteren Stadium erfolgt, ist immer durch Auftreten von hohem Fieber und Schüttelfrost gekennzeichnet. Zunehmende Appetitlosigkeit, starke Abmagerung und allgemeine Mattigkeit führen zum langsamen Verfall und zur Kachexie des Endstadiums.

Die *Diagnose* der primären Lungenaktinomykose ist schwer zu stellen, vor allem in den Anfangsstadien. Wenn der Prozess bereits fortgeschritten ist, wird die Diagnose durch den Nachweis der Aktinomycesdrusen im Eiter der Fisteln oder im Pleurapunktat gesichert. Doch ist es in vielen Fällen nicht möglich, den Nachweis der Pilze zu liefern. Die Untersuchung des Sputums führt in der Regel, aber auch nicht in allen Fällen zum Nachweis der Drusen und damit zur Sicherstellung der Diagnose. Der Nachweis der Pilzdrusen gelingt oft schon makroskopisch an den charakteristischen gelblich-grauen Körnern, die durch leichtes Verbackensein mehrerer Drusen entstehen und nach Absterben der Pilze verkalken können. Mikroskopisch gelingt der Nachweis bei Untersuchung in Wasser, Glyzerin oder verdünnter Essigsäure leicht, indem sich die Körner in drusige, im ungefärbten Praeparat grau-gelblich erscheinende Kolonien auflösen. Eigentümlich ist den Aktinomycesdrusen eine körnige oder radiärstreifige Zeichnung. An der Peripherie der Kolonien findet sich eine Zone von hellen, birnförmigen Keulen oder Kolben. Diese Keulenbildung wird von verschiedenen Autoren als charakteristisch für Aktinomykose angesehen, doch hat *Grubauer* durch Versuche

bestätigt, dass das Fehlen der Keulen nicht gegen die Diagnose Aktinomykose spricht. Ist einmal der Durchbruch der Erkrankungsherde der Lunge durch die Brustwand erfolgt, so können die Drusen auch durch histologische Untersuchung der Probeexcision aus dem tumorartigen Granulationsgewebe nachgewiesen werden. Eine Lungenaktinomykose rein klinisch durch Perkussion und Auskultation und aus den subjektiven Beschwerden zu diagnostizieren ist unmöglich, da die Symptome so wenig eindeutig sind. Auch die *Röntgendiagnostik* führt nicht zum sicheren Ziel, sondern stellt nur ein Hilfsmittel dar. Die aktinomykotische Bronchitis als seltene Verlaufsform der Lungenaktinomykose ist röntgenologisch als solche überhaupt nicht diagnostizierbar. Dagegen liefert die destruktive, pneumonische Form schon deutlichere Zeichen. Ihr entsprechen subpleural gelegene, meist in einem Unterlappen lokalisierte, fleckige Verschattungen. Kommt es zur Ausbildung von aktinomyktischen Cavernen, so sind diese von tuberkulösen Zerfallshöhlen oder von Lungenabszessen nicht sicher zu unterscheiden. Charakteristisch für Lungenaktinomykose im Gegensatz zur Tuberkulose ist die frühzeitig einsetzende, weitgehende Vernarbung des Lungengewebes, im Röntgenbild kenntlich an den Streifenschatten, die vom Hilus zu den erkrankten Teilen ziehen. Die ausgedehnte Vernarbung führt zur Retraktion der gesamten erkrankten Thoraxseite. Aktinomykotische Hilusdrüsenschatten sind von tuberkulösen nicht zu trennen. Für die pleuralen aktinomykotischen Veränderungen, die in adhaesiven und exsudativen Vorgängen bestehen ist frühzeitige Schwartenbildung und atypische Abkappselung des Exsudates kennzeichnend. Aber aus all diesen röntgenologisch erkennbaren Zeichen kann eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Das einzige sichere Mittel bleibt immer der Nachweis der Pilzdrusen im Auswurf oder im Abszesseiter der nach aussen durchgebrochenen Erkrankungsherde und Fisteln. Alle übrigen diagnostischen Hilfsmittel können nur wenig Bedeutung verdienen.

Differentialdiagnostisch kommen im Anfangsstadium vor allem chronische Bronchitis und Tuberkulose in Betracht, wenngleich die Lungenaktinomykose in der Regel in einem Unterlappen lokalisiert ist und die Spitzen zunächst frei bleiben. Aber dieser bevorzugte Sitz im Unterlappen kann bei dem an sich unspezifischen Verlauf der Erkrankung doch nicht immer als typisch angenommen werden, da mehrere Fälle mit primärer Spitzenbeteiligung bekannt sind. So kann der Verlauf der Lungenaktinomykose im Anfang durchaus das Bild eines tuberkulösen Frühinfiltrates vortäuschen.

Im pleuralen Stadium stehen tuberkulöse Pleuritis und

Empyem zur Differentialdiagnose. Mehrere Fälle sind beschrieben, in denen das klinische Bild in dieser Weise verlief und die Diagnose erst durch die Sektion gestellt werden konnte, da auch die Untersuchung des Auswurfes und Punktates zu keinem Ergebnis führte. In dem noch zu schildernden Fall wurde ebenfalls eine tuberkulöse Pleuritis angenommen, bis es nach Durchbruch der Herde nach aussen gelang, in dem Granulationsgewebe die Aktinomycesdrusen nachzuweisen.

Im fortgeschrittenen Stadium wird, wenn der Nachweis der Drusen nicht gelingt, die Diagnose erschwert durch den immer in Frage stehenden Verdacht auf einen malignen Tumor der Lunge oder des Mediastinums, auf den der elende Allgemeinzustand hinweist. Sehr wichtig für die Diagnose ist die von *Fränkel* betonte Tatsache, dass eine Kombination von Aktinomykose und Tuberkulose der Lunge nicht selten ist. Nach G. *Schröder* scheint der Strahlenpilz in einer tuberkulös veränderten Lunge besonders leicht zu haften und wirksam zu werden.

Nach *Nobecourt* beträgt die *Mortalität* bei Lungenaktinomykose 73 bis 87%. Von allen beschriebenen Fällen der letzten 25 Jahre konnten nur zwei bis drei Fälle auf Grund radikaler und früh einsetzender Therapie geheilt bezw. weitgehend gebessert werden. Alle übrigen Fälle endeten letal. Spontanheilungen kommen bei Lungenaktinomykose so gut wie niemals vor. Das allein Ausschlaggebende liegt eben in der Frühdiagnose, genau wie bei malignen Tumoren. Aber in den allermeisten Fällen versagen alle diagnostischen Mittel im Anfang der Erkrankung, sodass die entsprechende Behandlung nicht früh genug einsetzen kann.

An *therapeutischen Massnahmen* kommen hauptsächlich Jodkaliumbehandlung, radikale Operation und Röntgenbestrahlung in Betracht. Von verschiedenen Autoren wird diesen drei Behandlungsmethoden sehr verschiedene Bedeutung beigemessen. Während früher das Jodkali als das spezifische Mittel gegen Aktinomykose galt, hat es seit dem Einsetzen der Röntgentherapie mehr und mehr an Bedeutung verloren. Heute wird der Jodkalibehandlung lediglich eine unterstüzende Wirkung zugeschrieben, indem es die Einschmelzung des befallenen Gewebes beschleunige und Granulationsbildung und Reinigung des Wundprozesses anrege. Eine bakterizide Wirkung des Jodkaliums wird heute von den allermeisten Autoren bestritten. Operation und Röntgenbestrahlung sind die beiden Mittel, die bei frühzeitiger Anwendung einige Aussicht auf Erfolg haben. *Sauerbruch, Perthes, Karewski u. a.* sind für radikale Entfernung des

aktinomykotischen Herdes durch ausgedehnte Rippenresektion, Abtragung von Schwarten, Spaltung und Excision der Fistelgänge, offene Wundbehandlung durch Auswaschen des Wundgebietes mit Jodtinktur. Zu dieser operativen Behandlung wird Röntgenbestrahlung empfohlen. Die Kombination dieser beiden therapeutischen Massnahmen gilt heute als das einzige in Betracht kommende Mittel. Nur wenige Autoren halten die Röntgentherapie für aussichtslos und sprechen der operativen Behandlung die alleinige Bedeutung zu. Die Aussichten auf Heilerfolg sind bei jeder Behandlung allein abhängig vom Zeitpunkt des Einsetzens der Therapie. Fortgeschrittene Fälle sind wenig zu beeinflussen. Welche Art der Therapie dann im einzelnen Fall einzuschlagen ist, hängt von dem mehr oder weniger fortgeschrittenen Prozess, seinem Sitz und dem Fehlen oder Bestehen von Metastasen ab. Im letzteren Fall wird die operative Behandlung von selbst auszuschliessen sein und Röntgenbestrahlung allein noch in Frage kommen, wenn auch dadurch für den Endverlauf nur wenig erreicht wird. Der Prozess kann aber doch lokal in seinem rascheren Fortschreiten in mässigem Grade gehemmt werden, die Sekretion der Fisteln lässt nach und das Granulationsgewebe zeigt Neigung zu Schrumpfung und Vernarbung. Da aber die Erreger bereits im Blute kreisen und immer neue Metastasen bilden, kann die Behandlung auf die Dauer nicht von Erfolg bleiben, die Pyaemie ist die unausbleibliche Folge. Die Therapie muss also in fortgeschrittenen Fällen auf die Röntgenbestrahlung mit Unterstützung des Jodkaliums beschränkt bleiben und im übrigen eine symptomatische sein. Nur in den allerseltensten Fällen, eben den früh diagnostizierten, kann die operative Behandlung mit einiger Aussicht auf Heilerfolg bezw. weitgehende Besserung in Anwendung kommen.

Pathologisch-anatomisch ergeben sich bei Aktinomykose ziemlich einheitliche und charakteristische Bilder. Wo sich die Aktinomycespilze im Gewebe festgesetzt haben, entstehen um sie herum Knötchen, die aus einem grosszelligen Granulationsgewebe mit Leukocyten, lymphoiden und epitheloiden Zellen und Gefässen bestehen. Dieses Granulationsgewebe zeigt einen tumorähnlichen, sarkomartigen Bau. Die Knötchen können sehr verschiedene Grösse erreichen. In ihren Zentren liegen die charakteristischen Pilzdrusen, die meist schon makroskopisch an ihrer grau-gelblichen Farbe zu erkennen sind. Mikroskopisch findet sich der typische radiär streifige oder körnige Bau mit oder ohne deutliche Keulenbildung an der Peripherie. Das die Drusen umgebende Granulationsgewebe kann nun entweder erweichen und eitrig umgewandelt werden und zeigt dann die typische Neigung zu

fettiger bezw. lipoider Degeneration. Es entstehen aktinomykotische Abszesse oder mit erweichten Massen ausgefüllte Höhlen, umgeben von einem zellreichen Granulationsgewebe, das durch lipoidreiche, sog. Pseudoxanthomzellen eine schwefelgelbe Farbe annimmt. Die zweite Art der weiteren Umbildung des Granulationsgewebes ist die fribröse Umwandlung und narbige Schrumpfung. Durch Kombination beider Umwandlungsformen, der Erweichung und eitrigen Umbildung einerseits, der Verhärtung und fibrös narbigen Umbildung anderseits, entstehen die für Aktinomykose besonders typischen Bilder: fleischig schwieliges Gewebe, durchsetzt von verfetteten oder eitrig-zerfallenen Massen, Eiterhöhlen und Fistelgängen.

Die Lungenaktinomykose im besonderen ergibt je nach dem Verlauf verschiedene anatomische Veränderungen. Bei der „oberflächlichen im wesentlichen auf die Lunge beschränkten, ohne erhebliche Organzerstörung verlaufenden Form" handelt es sich zunächst um einen Desquamativprozess der Bronchialschleimhaut; dadurch können die Pilze in die Tiefe dringen und zuerst kleinere, solitäre, später grössere confluierende Infiltrate bilden, die entweder erweichen und zerfallen oder narbig schrumpfen können. Der Bau der Lunge im ganzen ist dabei aber wenig verändert. Die Alveolenwandungen sind ebenso wie die elastischen Fasern erhalten. Die Alveolen selbst findet man ausgefüllt von Zellmassen, in denen sich Aktinomycesdrusen befinden, von reichlich Leukocyten umgeben. Bezeichnend für diese Form ist das Vorkommen der Drusen nur im Exsudat der Alveolen und kleineren Bronchien. Regellos zerstreut finden sich kleine Abszesse, in deren Zentrum ebenfalls Drusen liegen und die an der Peripherie einen Hof starker fibrinöser Exsudation zeigen. Im ganzen gesehen entspricht diese „oberflächliche" Form anatomisch einer katarrhalischen, eitrigen Bronchitis und Bronchiolitis. Ein Uebergang in die destruktive, ulceröse Form kommt dann hinzu, wenn der Verlauf chronisch wird, wie bei den von *Skworzoff* beschriebenen Fall, nicht aber bei der akuten Verlaufsart dieser „oberflächlichen" Form, wie Maurice *Husik* an einem solchen seltenen Fall bei einem 12 Wochen alten Säugling beobachtet hat.

Bei der gewöhnlichen destruktiven Lungenaktinomykose bildet die katarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut den Anfang. Von da aus entstehen bronchopneumonische und peribronchitische kleinste Herde. Diese sind durch das typische aktinomykotische Granulationsgewebe gekennzeichnet. Die durch Bindegewebsbildung zu grösseren Knoten gewordenen Herde können erweichen und zunächst miliare Zerfallhöhlen, später durch Zusammenfliessen vieler

kleiner Höhlen grössere Cavernen bilden. Oder es tritt starke schwielige Bindegewebsbildung um die Granulationen auf und narbige Schrumpfung schliesst sich an. Je nach der Ausdehnung kann ein ganzer Lungenlappen auf diese Weise induriert werden. Das Lungenparenchym ist dabei fast völlig durch das derbe, streifige Bindegewebe ersetzt. In dem Narbengewebe finden sich zerstreut kleinere oder grössere Abszesshöhlen mit gelblichen, schmierigen Massen ausgefüllt. In gleicher Weise findet man die Pleurablätter umgewandelt, derbe, dicke Schwartenmassen überziehen die ganze Lunge. Je nach dem fortgeschrittenen Stadium sind die Pleuraschwarten fistulös durchsetzt.

Zusammenfassend stellt also die Lungenaktinomykose wie die Aktinomykose überhaupt eine chronische Entzündung mit starker, reaktiver Granulationsgewebsbildung dar. Typisch für Lungenaktinomykose ist die narbige Umbildung des Lungengewebes mit teilweiser, mehr oder weniger stark ausgeprägter Abszedierung, ferner die Tendenz frühzeitig auf Pleura und Brustwand überzugreifen mit derber Infiltration und fistulöser Durchsetzung der Thoraxwand. Dieses anatomische Bild findet sich bei den allermeisten Fällen von Lungenaktinomykose mehr oder weniger typisch wiederholt, auch in unserem Fall, der jetzt in seinem klinischen Verlauf und pathologisch-anatomisch näher geschildert werden soll. [Die Krankengeschichte hiezu wurde mir von der Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing, (Prof. Dr. *Husler*), wo der Fall klinisch beobachtet wurde, in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt. Hauptbuch-Nr. z. Krankengeschichte 1076 und 7795. 1928/29].

Es handelt sich um ein $8^1/_2$jähriges Mädchen, dessen frühere Anamnese nichts nennenswertes aufweist. In der Familie sind keine Lungenkrankheiten nachzuweisen. Das Kind erkrankt im November 1928 mit Husten, Stechen auf der Brust und Fieber bis $38{,}5^0$; wenig Auswurf, keine Nachtschweisse. In kurzer Zeit Abmagerung. Es wird wegen Verdacht auf tuberkulöse Pleuritis ins Krankenhaus eingewiesen.

Der *Untersuchungsbefund* ergibt bei der Aufnahme: Abgemagertes Kind von asthenischem Habitus, blasse Hautfarbe. Halsdrüsen nicht wesentlich vergrössert. Schleimhäute, Rachen: o. B.

Lungen: Perkutorisch: Schallverkürzung rechts vorne und hinten, auskultatorisch: abgeschwächtes Atmen rechts vorne unten und hinten abwärts vom Angulus scapulae. Pleuritisches Reiben in Höhe des VI. und VII. Brustwirbeldornfortsatzes, zwischen Dornfortsatzreihe und medialem Scapularand und seitlich am Angulus scapulae. Ganz schwacher Stimmfremitus rechts hinten unten.

Röntgenologisch findet sich am 21. XI. 1928: rechtes Zwerchfell nicht zu differenzieren, dichte Verschattung seitlich bis ca. zwei Querfinger oberhalb des Angulus, medial bis ca. zur VII. Rippe reichend. Im VIII. Interkostalraum ist der Schatten etwas aufgehellt. Vom Hilus ausgehend bds. vermehrte Zeichnung nach oben, links mit alten Einlagerungen. Linkes Zwerchfell leicht adhaerent. Linke Lunge röntgenologisch, wie auch klinisch, o. B.

Herz: o. B. Leib: keine Leber- und Milzvergrösserung. Skelett: graziler Knochenbau. Nervensystem: o .B.

Das Blutbild bietet keine wesentlichen Veränderungen. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erweist sich als beschleunigt.

Wiederholte Sputumuntersuchungen auf Tuberkulose ergeben negativen Befund.

Unter symptomatischer Behandlung und kräftiger Ernährung erholt sich das Kind bald ganz gut. Die Temperaturen sind zeitweise noch gering erhöht, im allgemeinen aber normal. Der pleuritische Befund geht klinisch etwas zurück, röntgenologisch bleibt allerdings eine intensive Verschattung im rechten Unterfeld bestehen ohne sicheren Anhalt für eine spezifische Erkrankung. Nach 4-monatlichem Krankenhausaufenthalt wird das Kind am 27. III. 1929 in relativ gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand entlassen.

Im Laufe der nächsten 4 Wochen tritt anfangs weitere Besserung ein, aber bald verschlechtert sich der Allgemeinzustand des Kindes wieder. Es besteht etwas Husten und Auswurf, Fieber bis 38^0, Appetitlosigkeit, schlechtes Aussehen und Mattigkeit. In diesem Zustand wird das Kind am 2. V. 1929 wieder ins Krankenhaus aufgenommen.

Der Lungenbefund ergibt bei der Aufnahme: im rechten Unterfeld fast aufgehobenes Atemgeräusch, über der rechten Spitze Rasselgeräusche. Ein freier Erguss ist nicht nachweisbar. Sputumuntersuchung auf Tuberkulose fällt negativ aus. Der elende Allgemeinzustand bessert sich auf antiphlogistische Therapie hin. Der Lungenbefund ergibt etwas später zunehmende Dämpfung über der rechten Lunge, zahlreiche Rasselgeräusche über der rechten Spitze. Atemgeräusch rechts hinten unten ganz aufgehoben, nach oben zu sehr abgeschwächt.

Die Temperaturen sind im ganzen normal, manchmal subfebril. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit erweist sich jetzt noch mehr beschleunigt gegenüber dem Befund beim ersten Krankenhausaufenthalt. Der Beginn einer Arsenkur hat weder Besserung noch Verschlechterung zur Folge. Zeitweise besteht subjektives Wohlbefinden.

der rechten Mammille eine ca. markstückgrosse, nicht schmerzhafte, gerötete Vorwölbung mit leichter Fluktuation. Punktion ergibt nur Blut. Eine Röntgenaufnahme zeigt ausser dem schon bestehenden Befund nichts neues. Die Rippen sind intakt.

Am 25. VIII. 1929 bricht die Vorwölbung auf, es entstehen an mehreren Stellen Fisteln, die eine seröse Flüssigkeit entleeren. Der Ausstrich zeigt Lymphocyten und Leukocyten, sonst nichts spezifisches. An der aufgebrochenen

Am 21. VIII. 1929 entwickelt sich plötzlich unterhalb Stelle bilden sich reichlich schlaffe Granulationen, die auf Aetzungen und Salbenverbände etwas zurückgehen. Oberhalb der ersten Stelle treten bald neue Vorwölbungen auf, die ebenfalls aufbrechen. In ihrer Umgebung wuchern schlaffe, wenig entzündliche, schwammige, stark sezernierende Granulationen. Langsam breitet sich das Granulationsgewebe aus, der Verdacht auf Tumor bestätigt sich nicht, eine *Probeexcision* am 18. X. 1929 (E. Nr. 1218 Pathol. Institut des Krankenhauses) ergibt: *Aktinomykose*.

Auf nun einsetzende Röntgenbestrahlung und innerliche Jodkalibehandlung tritt wenig Aenderung ein. Der Allgemeinzustand bessert sich zwar in geringem Grade, ist aber im ganzen recht wechselnd. Die Bestrahlungen werden nicht immer gut vertragen, das Kind reagiert zeitweise mit Uebelkeit und Erbrechen. Das Granulationsgewebe zeigt nur äusserst wenig Tendenz zur Heilung. Schmerzen äussert das Kind nicht. Die Gewichtskurve sinkt zeitweise, steigt aber mit unter wieder an. Mit zunehmender Zahl der Bestrahlungen, die das Kind jetzt gut verträgt, bilden sich die Granulationen, die bereits Handtellergrösse erreicht hatten, vom Rande her zurück und zeigen in der Folgezeit deutliche Heilungstendenz. Der Allgemeinzustand hebt sich, es bestehen normale Temperaturen. Die Besserung hält längere Zeit an. Die aktinomykotischen Ulcera werden bedeutend kleiner, Auftreten von neuen Knötchen wird zunächst nicht beobachtet. Das Kind sieht frisch aus und ist munter. Der Appetit ist allerdings recht wechselnd. Auffallend ist die eigentümlich gebückte Haltung und die immer mehr hervortretende Deformation der rechten Brusthälfte mit Linksskoliose der Brustwirbelsäule; dadurch erklären sich die langsam in Erscheinung tretenden dyspnoischen Beschwerden. Oedeme sind nicht nachweisbar, wohl aber eine beträchtliche Leberschwellung ohne Ascites. Trotz des im ganzen guten Allgemeinbefindens setzt eine jetzt stetig fortschreitende Gewichtsabnahme ein.

Im August 1930 wird plötzlich eine entzündliche Schwellung über den Dornfortsätzen des V. bis VII. Brustwirbels beobachtet, deren Punktion drusenhaltigen Eiter ergibt. Röntgenologisch zeigt sich eine unscharfe Zeichnung des V. bis VII. Brustwirbels. Die Schwellung wird grösser und bricht schliesslich an mehreren Stellen auf mit reichlicher Eitersekretion. Fortgesetzte Röntgenbestrahlungen erzielen wenig Aenderung. Das Kind klagt jetzt auch über zunehmende Schmerzen in der Lebergegend. Die Leber ist derb und reicht palpatorisch bis zum Nabel. Der Allgemeinzustand wird zusehends schlechter, das Kind ist jetzt ständig bettlägerig, ist müde und hat unruhige Temperaturen, schlechten Appetit und zeigt ein fahles Aussehen.

Anfang November 1930 entwickelt sich am Rücken über der oberen Lendenwirbelsäule neuerdings eine Vorwölbung und harte Infiltration, die auf mehrmalige Bestrahlung nicht anspricht, sondern an Grösse zunimmt und schliesslich nach aussen durchbricht. Im entleerten Eiter sind wiederum Drusen enthalten. Es bestehen mehrere kleinere Fisteln. In der Folgezeit zunehmende Verschlimmerung des Zustandes, starke dyspnoische Beschwerden. Die rechte Lunge beteiligt sich überhaupt nicht an der Atmung, die linke nur mit grosser Anstrengung. Das psychische Verhalten des Kindes ist jetzt im Vergleich zu früher sehr stark beeinträchtigt, es klagt über Kopfschmerzen und ist sehr teilnahmslos. Die Durchbruchstellen am Rücken sezernieren noch reichlich, auf der rechten Brustseite bestehen Granulationswucherungen, die zum Teil überhäutet, zum Teil aber von Fistelöffnungen durchsetzt sind und mässig sezernieren. Die Leberdämpfung nimmt zu und reicht schliesslich bis unter den Nabel. Ausgedehnte Venenzeichnung am Abdomen und besonders am Hals weisen auf hochgradige Stauung im Körperkreislauf hin. In den letzten Monaten zunehmende Gewichtsabnahme und extremste Abmagerung (Endgew. 17 kg); hochgradige Atemnot, allgemeine Schwäche und Kachexie führen am 16. II. 1931 zum Exitus.

Die *Sektion* (Sekt. Nr. 138/31, Sammlungs Nr. 1599), deren Resultate ich auszugsweise gebe, erbrachte folgende anatomische Diagnose: *„Ausgedehnte Aktinomykose der rechten Lunge bei narbiger Induration des ganzen Organs.* Multiple grössere und kleinere aktinomykotische Abszesse im narbig veränderten Lungengewebe, im Bereich der Pleuraschwarten und des Phrenicocostalraumes. Ausgebreitete Aktinomykose im Gebiet der ganzen Brustwirbelsäule mit Ausbildung subperiostaler Abszesse, grösserer und kleinerer Abszessbildung in den Wirbelkörpern und den spinosi. Mehrfache Durchbrüche aktinomykotischer Abszesse durch die

Zwischenrippenräume. Aktinomykotische Infiltration in der Umgebung der linken Clavicula, des linken Sternoclavikulargelenkes mit Uebergreifen auf die Pleurakuppe der linken Lunge. Konfluierende Bronchopneumonie der linken Lunge, ältere Pleuraverwachsungen links. Deformation der rechten Brusthälfte mit Linksskoliose der Brustwirbelsäule und winkliger Abknickung der Rippen im Bereich der Knorpelknochengrenze.

Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsniere, Ascites".

Der Thorax wurde in toto herausgenommen, konserviert und auf frontalen Schnitten untersucht. Dabei zeigt sich folgendes Bild: Die Brust- und Halswirbelsäule sind nach links ausgebogen, die rechte Brustseite dadurch hochgradig zusammengepresst und eingeengt. Die Rippen stehen dicht nebeneinander, besonders berühren sich die unteren rechten Rippen von der III. Rippe abwärts. Die rechte stark geschrumpfte Lunge ist durch dicke Schwarten mit der Brustwand fest verankert, das ganze Organ kaum über faustgross. Die rechte Thoraxwand selbst ist von mehreren Fisteln durchsetzt, in deren Umgebung die Thoraxdecke ebenfalls schwielig verändert ist. Die geschrumpfte Lunge ist im ganzen hochgradigst verändert. Die Veränderung ergreift in stärkerem Grade den Ober- und Mittellappen, während der grösste Teil des Unterlappens mehr das Bild der alten Kompressionsatelektase bietet. Ober- und Mittellappen sind grau-weisslich verfärbt, die Schnittfläche des Organs ziemlich gleichmässig, Durchschnitte der grösseren Gefässe und Bronchien zum Teil noch erkennbar. In das schwielige Gewebe eingelagert zahlreiche erbsen- bis kirschgrosse, gelbliche, zum Teil ausgesprochen käsige Herde, in denen makroskopisch umschriebene gelbliche Körnchen noch nachweisbar sind. Auch im übrigen Gewebe finden sich zahlreiche gelbliche Körnchen, in deren Umgebung Eiterungen oder sonstige regressive Matamorphosen fehlen. Am stärksten sind die Veränderungen im Gebiet der rechten Lungenspitze. Hier ist eine scharfe Abgrenzung zwischen Lungengewebe und pleuralem Schwartengewebe nicht mehr möglich. Ebenso greift hier die von zahlreichen kleinen Abszessen durchsetzte Schwartenmasse auf Wirbelsäule und erste Rippe über. Letztere zeigt zentrale, unregelmässige, eitrige Einschmelzungen, erstere besonders am Rand deutlicher in Erscheinung tretende Annagungen unregelmässiger Gestalt, die Ränder kleiner Eiterhöhlen bilden. Auch sonst zeigt die Wirbelsäule an verschiedenen Stellen, abgesehen von der difussen gelblichen Verfärbung und auch Homogenisierung des Knochengerüstes, vielfach kleine und grössere gelbliche, eiterige Herde, die z. B. den ersten Lendenwirbel hochgradig

zerstören. Auch die processus spinosi erweisen sich zum grossen Teil als angenagt oder zerstört. Im oberen Teil der Brustwirbelsäule reicht die aktinomykotische, gelbliche Infiltration bis auf den Wirbelkanal, ohne dass aber eine Kompression des Rückenmarkes nachzuweisen wäre.

Das Zwerchfell ist rechts nicht nur mit der Lunge, sondern auch mit der Leber fest schwartig verwachsen; in diesen Verwachsungen, zum Teil auch ausgesprochenen subdiaphragmatisch, finden sich ebenfalls eitrige Einschmelzungsherde von gelblicher Farbe.

Die linke zeigt eine confluierende Bronchopneumonie, hauptsächlich im Unterlappen; es bestehen alte fibröse Verwachsungen zwischen Ober- und Unterlappen, keine spezifischen Veränderungen.

In der Umgebung der linken Clavicula findet sich ebenfalls deutliche aktinomykotische Infiltration, die auch das linke Sternoclaviculargelenk erreicht und auf die Pleurakuppe der linken Lunge übergreift. Klinisch war von dem Vorhandensein dieses Herdes nichts nachzuweisen. Die Leber die klinisch wegen ihrer nachweisbaren Vergrösserung den Verdacht auf metastatische Aktinomykose nahe legte, zeigt anatomisch hiefür keinen Anhaltspunkt. Das Organ ist stark gestaut, die Konsistenz vermehrt, das Parenchym ohne Einlagerungen. Die vergrösserte Milz und auch die Nieren zeigen ausser Stauung keine wesentlichen Veränderungen. Als Ausdruck der Stauung im Pfortaderkreislauf besteht mässiger Ascites.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass in der rechten Lunge normales Lungengewebe nicht mehr vorhanden ist. Das ursprüngliche Lungengewebe ist von breiten, derben und sich aufteilenden, dann schmäleren, hyalinen zellarmen Bindegewebszügen höchstgradig durchsetzt und gewissermassen zersprengt, die grösseren Bronchien in derbe, zum Teil nur noch rundzellig infiltrierte Schwartmassen eingebettet, die grösseren Gefässe im allgemeinen verdickt, zum Teil mit deutlicher fibröser Intimawucherung. Die Alveolen, soweit sie nicht kollabiert sind und dadurch nicht hervortraten, sind zum Teil von Bindegewebspfyopfen ausgefüllt, zum Teil enthalten sie eingedickte Zellmassen und Pfropfbildungen. Eitrige Einschmelzungen treten im grossen und ganzen gegenüber der mächtigen bindegewebigen Induration zurück, gerade in ihnen sind noch deutlich, zum Teil sehr grosse Strahlenpilzdrusen nachzuweisen; in den Alveolen selbst, soweit sie noch erkennbar sind, finden sich Pilzrasen nicht.

Gegenüber diesen charakteristischen Veränderungen im Bereich der Lunge bieten die übrigen Organe, abgesehen

von der geschilderten Zerstörung in der Wirbelsäule, histologisch nichts für Aktinomykose spezifisches.

Zusammenfassend entspricht der geschilderte Krankheitsfall klinisch und pathologisch anatomisch im ganzen dem, was in der Literatur als primäre Lungen-Aktinomykose beschrieben ist. Der Verlaufsform nach ist er zur pulmonalen destruktiven Form mit den typischen drei Stadien zu rechnen. Irgend ein Anhaltspunkt für den Infektionsmodus bei diesem Fall konnte nicht gefunden werden, weder durch Untersuchung der Lunge noch der Mundrachenhöhle auf kariöse Zahnfragmente oder Aehrenteile, an denen die Pilze hätten haften bleiben können. Nachdem auch in der Anamnese nichts enthalten ist, was auf eine Infektionsmöglichkeit hinweisen könnte, so bleibt wohl nur die Vermutung einer direkten aerogenen Infektion der Lunge durch Inhalation als Erklärung übrig. Die Diagnose konnte in unserem Fall erst im dritten Stadium gestellt werden, sodass die Prognose sich von vorneherein ungünstig gestalten musste. Ein radikaler chirurgischer Eingriff kam bei der Ausdehnung des Prozesses nicht mehr in Betracht. Es blieb allein die Röntgenbestrahlung für diese Behandlung übrig. Und auch diese versagte schliesslich, trotz hoher Dosen, wenn auch zunächst eine geringe Besserung einzutreten schien.

Der Fall zeigt wie die allermeisten Fälle von Lungen-Aktinomykose, dass die Frühdiagnose allein ausschlaggebend ist für den Erfolg der Therapie.

Es sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. *S. Oberndorfer* für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit und Uebernahme des Referates ergebenst zu danken.

Literatur.

Arndt: Die aktinomykotischen Veränderungen der Lunge und des Brustfells und das Verhalten der Lunge und des Brustfells bei Aktinomyktose. Henke-Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anatomie und Histologie 1931. Bd. III/3. S. 397 ff.

Berblinger: Fall von Lungen-Altinomykose. M. m. W. 1928/2 S. 626.

Blessing: Beziehungen zwischen Zahnkrankheiten und Aktinomykose. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathologie Bd. XVII/1. S. 870.

Borak: Röntgenbehandlung der Lungen-Aktinomykose. Zentralbl. f. Chir. 1927/2. S. 1621.

Christ: Aktinomykose nach Kopfverletzungen. Schweiz. med. Wochenschr. 1925/2. S. 643.

Christison, James Trent und Warwick, Margaret: Aktinomykose der Lungen und Nebennieren. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1928. Bd. 42. S. 401.

Dona-Lies u. Schmitt: Beitrag z. Kenntnis d. Lungenaktinomykose. Med. Klinik 1930/2. Nr. 20. S. 735.

Dresel: Zur Kenntnis der Aktinomykose. Zentralbl. f. Path. 1915. S. 497.

Eiken: Ueber Aktinomykose mit bes. Berücksichtigung der Diagnose und Behandlung. Fortschr. d. Med. 1929/2. S. 800.

Glaser: Aktinomykose der Lunge und Brustwand. Klin. Wochensch. 1928/3. S. 1395.

Good: Aktinomykose des Brustkorbes. Zentralorgan f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete 1931/32. S. 771.

Grubauer: Zur Diagnose der Strahlenpilze und d. Strahlenpilzkrankheit. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1926 Bd. 37. S. 355 und klin. Wochenschr. 1925/4. S. 2125.

Halpern Luois u. J. Levinson, Abraham: Lungen-Aktinomykose. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anat. 1928. Bd. 43. S. 405.

Herxheimer: Aktinomykose. Grundriss d. path. Anatomie 19. Aufl. 1927. S. 143/144'

Husik: Primäre katarrh. Lungenaktinomykose bei einem 12 Wochen alten Kind. Virchows Arch. f. Path. Anat. und Physiologie 1928. Bd. 268. H. 3. S. 819.

Kaiserling: Aktinomykose der Mundhöhle. Henke-Lubarsch Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie 1928. Bd. IV/2. S. 75.

Kaufmann: Lungen-Aktinomykose; allgem. über den Effekt der Invasion des Aktinomyces. Lehrb. d. spez. path. Anatomie 9.—10. Aufl. 1931. Bd. I. S. 364 ff.

Klinger: Aetiologie der Aktinomykose. Zentralbl. f. Pathologie 1921. S. 215.

Koelsch: Gewerbepathologie der Atmungsorgane (Lungenaktinomykose) Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1928/1 S. 91.

Lexer: Aktinomykose. Lehrb. d. allg. Chir. 18. Aufl. 1929. Bd. I. S. 359 f.

Lichterfeld: Beitrag z. primären Lungenaktinomykose. D. m. W. 1922/1. S. 801.

Manfred: Fall von Lungenaktinomykose. Med. Klinik 1927/I Nr. 3. S. 106.

Mann: Primäre Lungen-Aktinomykose mit aktinomykotischer Septicopyaemie. Zentralbl. f. Chir. 1925/3. S. 1689.

Marko: Beiträge zur Röntgendiagnostik und -Therapie der Lungen-Aktinomykose. Wien med. Wochenschr. 1929 3. S. 1132.

Nobecourt: Lungen-Aktinomykose beim Kind. Zentralbl. f. Chir. 1930/3. S. 2463.

Oldenburg: Beitrag z. K inik d. primären Lungenaktinomykose mit Schilderung eines Falles. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose und spez. Tuberkuloseforschung: Sonderabdruck aus dem 74. Bd. 1. u. 2. Heft 1930.

Opitz: Fall von Lungenaktinomykose unter dem Bild des Empyems. Klin. Wochenschr. 1925/4. S. 2125.

Popov: Primäre Lungen- und Pleuraaktinomykose. Zentralorg. f. d. ges. Chir. und Grenzgeb. 1927/28. S. 163.

Preston-Warwick: Zwei Fälle von Lungenaktinomykose. Zentralorgan d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1930/48. S. 394.

Römer: Zähne und Aktinomykose. Henke-Lubarsch 1928. Bd. IV/2. S. 451.

Sauerbruch: Aktinomykose der Lunge. Chirurgie d. Brustorgane 1925 Bd. I. S. 837.
Aktinomykose des Brustfells. Ebenda 1925 Bd. II. S. 910.

Schiassi: Primäre Lungenaktinomykose. Zentralbl. f. Chir. 1924/4. S. 2549.

Schlapper: Ueber Lungenaktinomykose. M-m. W. 1925/2. S. 1034.

Schnitzler: Fall von Lungenaktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1919. H. 2. S. 1344.

Schweizer: Demonstration eines geheilten Falles von Aktinomykose der Lunge, Pleura und Brustwand. Schweiz. med. Wochenschr. 1929/1. S. 249.

Shiota: Beitrag z. Kenntnis der menschl. Aktinomykose. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anst. 1910. Bd. 21. S. 835.

Siegmund: Aktinomykose des Darmes. Henke-Lubarsch 1929. Bd. IV/3. S. 398 ff.

Skworzoff: Ueber die sog. „oberflächliche Form" der primären Lungenaktinomykose. Zentralbl. f. allg. Pathologie und path. Anat. 1927. Bd. 40. S. 319.
und Zentralbl. f. Chir. 1927/I. S. 701.

Stincer: Lungenaktinomykose. Zentralorgan f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgeb. 1925/31. S. 544.

Tempsky: Fall von aktinomykotischem Lungenabszess. Zentralbl. f. Chir. 1928/3. S. 1688.

Timm: Klin. Bericht üb. einen Fall von Aktinomykose der Lungen und Wirbelsäule. D. m. W. 1921/1. S. 370.

Torek: Lungen- und Brustwand-Aktinomykose. Zentralorgan f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgeb. 1926/34. S. 899.

Werthemann: Ueber die Generalisation der Aktinomykose. Zentralbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie 1925. Bd. 36/I. S. 328.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, *Anton Weishaupt* am 22. Juni 1908 in Rott/Inn, als Sohn des Oberforstmeisters Anton Weishaupt.

Besuchte vom Jahre 1918 bis 1927 das humanistische Gymnasium in Eichstätt i. B., erhielt dortselbst das Zeugnis der Reife.

Das Studium der Medizin begann ich im S. S. 1927 an der Universität München. Das Physikum bestand ich im Herbst 1929 in Würzburg. Das Staatsexamen bestand ich am 11. I. 1933 in München.